Aus der neurologischen Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik
Würzburg
Vorstand: Professor Dr. Schaltenbrand.

Liquorveränderungen bei Neuritis und Polyneuritis

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hermann Dietsch

aus Niederschmalkalden

1939.

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

Berichterstatter: Prof. Dr. Schaltenbrand.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0095

Die Liquoruntersuchung ist noch ein verhältnismäßig junger Teil der ärztlichen Wissenschaft. Quincke, Nonne, Weichbrodt und andere haben wohl als erste die Liquordiagnostik in die Klinik eingeführt. Es würde zu weit führen, auch nur annähernd die Namen derer aufzuzählen, die sich in der letzten Zeit um die Erforschung des Liquors verdient gemacht haben. Die Methode der Liquordiagnostik ist heute zum großen Teil so weit ausgearbeitet, daß wir über feststehende und allgemein anerkannte Tatsachen verfügen. Ich erinnere nur an die Liquorveränderungen, wie wir sie z. B. bei der progressiven Paralyse finden.

Daneben gibt es aber auch noch Gebiete der Liquordiagnostik, die wenig erforscht sind, z. B. die Liquordiagnostik bei Neuritis und Polyneuritis. Diesen Untersuchungen liegen durchwegs zu kleine Zahlen zu Grunde, sodaß die Ergebnisse dieser Arbeiten nicht ohne weiteres als allgemein gültig angesehen werden können. In manchen Arbeiten liegen keine quantitativen Eiweißbestimmungen vor, in anderen sind die Kolloidreaktionen nicht durchgeführt.

Die größte Anzahl von Fällen liegt der Arbeit von Queckenstedt zu Grunde. Sie umfaßt 10 Fälle von Polyneuritis nach Diphtherie und 26 Ischiasfälle. In dieser Arbeit werden nur die Zellzahlen und die Gesamteiweiße berücksichtigt. Nur in einigen Fällen sind die Globuline bestimmt. Die Mastixreaktion wurde in keinem Falle angestellt. Alle anderen Arbeiten umfassen bedeutend weniger Fälle. Heinze untersuchte die Liquorveränderungen bei 18 Ischiasfällen, Walter bei 9 Fällen von Polyneuritis verschiedener Genese. In einer Arbeit von Demme werden 9 Fälle untersucht, die sich folgendermaßen zusammensetzen: 3 Polyneuritis, 1 Wurzelneuritis, 3 Ischias, 1 Peroneusparese und 1 Neuritis lumbalis. Die genauen Titel der fraglichen Arbeiten sind aus dem Literaturverzeichnis zu entnehmen.

Weil bis jetzt die Frage der Liquorveränderungen bei Neuritis und Polyneuritis ziemlich stiefmütterlich behandelt wurde und den vorhandenen Arbeiten viel zu wenig Fälle zu Grunde liegen, entschlossen wir uns, die Liquorverhältnisse an einer möglichst großen Anzahl von Fällen zu untersuchen. Wir studierten die Krankengeschichten der letzten 4½ Jahre durch und fanden 61 Neuritis- und 12 Polyneuritis-

fälle. So umfaßt unsere Arbeit 73 Fälle, während die Arbeit von Queckenstedt, die bis jetzt als die umfangreichste Untersuchung galt, nur 36 Fälle umfaßt.

In einer neueren Arbeit, die uns erst in die Hände kam, als unsere Arbeit schon abgeschlossen war, veröffentlichten H. Pette und P. E. Becker über die Symptomatologie und Pathogenese der Neuritis lumbosakralis; sie untersuchten darin 30 Fälle von Ischias und berücksichtigten dabei auch die Liquorverhältnisse besonders. 9 charakteristische Krankengeschichten werden gebracht.

Zusammenfassend wird über die Liquorveränderungen in dieser Arbeit festgestellt: „In fast allen unseren Fällen fanden wir eine nicht unerhebliche Albuminvermehrung bei meist fehlender oder doch nur geringgradiger Pleocytose. Dabei zeigt sich regelmäßig, soweit darauf untersucht wurde, ein großer Unterschied im lumbalen und cysternalen Liquor, insofern als sich im letzteren die Eiweißerhöhung, falls eine solche überhaupt bestand, immer in bescheidenen Grenzen hielt".

Diese Feststellung deckt sich, um es gleich vorweg zu sagen, durchaus mit dem Ergebnis unserer Arbeit.

Wir legten unserer Arbeit nur solche Fälle zu Grunde, bei denen die Diagnose einwandfrei gestellt worden war und bei denen der Liquor untersucht wurde. Zweifelhafte Fälle schieden von vornherein aus. Die WAR ist in allen untersuchten Fällen negativ. Fast durchweg war der Liquor lumbal entnommen worden.

Wir wandten folgende Untersuchungsmethoden an:

1. Druckmessung, angegeben in mm Wasser;
2. Zellzählung in der Kammer nach Fuchs-Rosenthal. Die Werte sind in ⅓ angegeben.
3. auf die Globulinreaktionen nach Nonne und Pandy legten wir nicht so großen Wert;
4. von großer Wichtigkeit für unsere Arbeit ist dagegen die quantitative Eiweißbestimmung. Es wurden bestimmt:
   a) die Gesamteiweißwerte,
   b) die Globuline,
   c) die Albumine,
   d) der Eiweißquotient, d. i. $\frac{\text{Globuline.}}{\text{Albumine}}$

Dabei wurde überall die Methode nach Kafka angewendet. Die Eiweißwerte sind in der Arbeit in Teilstrichen angegeben, weil sich das in der Literatur so eingebürgert hat. Es entspricht ein Teilstrich ungefähr 24 mg% Eiweiß.

5. Von großer Bedeutung für unsere Untersuchung war der Verlauf der Normomastixreaktion. Das Ergebnis wird als Kurve in ein Schema eingetragen. Wir sprechen deshalb in der Arbeit oft von der Normomastixkurve oder kurz Mastixkurve. Es wird dabei vor-

ausgesetzt, daß die Mastixlösung stets gleich empfindlich ist oder nur unbedeutenden Schwankungen unterliegt.

6. Als normale Eiweißwerte legten wir zu Grunde:

bei dem lumbal entnommenen Liquor	Ges. E.	1,2
	Glob.	0,3
	Alb.	0,8
	E. Qu.	0,4
bei dem cysternal entnommenen Liquor	Ges. E.	0,8
	Glob.	0,2
	Alb.	0,7
	E. Qu.	0,3

Wir untersuchten die Liquorverhältnisse bei 61 Neuritis- und bei 12 Polyneuritisfällen, die sich auf die letzten 4½ Jahre verteilen.

Die Polyneuritisfälle.

Bei den Patienten mit Polyneuritis handelte es sich durchweg um schwere Formen der Erkrankung. An der Diagnose kann gar kein Zweifel bestehen. In fast allen Fällen entwickelten sich die Lähmungen in typischer Weise ohne wesentliche Störungen im Allgemeinbefinden. Die unteren und oberen Extremitäten waren symmetrisch ergriffen. Es bestand eine ausgesprochene Ataxie, in manchen Fällen war die Gehfähigkeit überhaupt aufgehoben. Die Rumpfmuskulatur war in den meisten Fällen nicht wesentlich mitbeteiligt. Die unteren Extremitäten waren von der Lähmung mehr ergriffen als die oberen. Die Sensibilitätsstörungen nahmen nach distal an Intensität zu.

Von den 12 Polyneuritisfällen (Tab. I) wurde in 2 Fällen der Eiweißgehalt nicht untersucht, sondern nur die Mastixreaktion angestellt, die in beiden Fällen eine typische Veränderung zeigte.

Die Gesamteiweiße waren nur in 1 Fall nicht vermehrt (Nr. 1 der Tab. I). Es liegt aber in diesem Falle eine schwer pathologische Normomastixkurve vor, und an der klinischen Diagnose einer Polyneuritis ist gar nicht zu zweifeln. Ich bringe hier auszugsweise die Krankengeschichte.

H. D., 38 J. In der Vorgeschichte wird angegeben, daß Patient ein starker Trinker ist, der neben durchschnittlich 6 Liter Bier pro Tag auch noch konzentrierten Alkohol zu sich nimmt. Seit 8 Tagen akut erkrankt, mit Schwäche in allen Gliedern. Konnte nicht mehr gehen und die Arme kaum noch bewegen.

N. B.: Sehnen- und Periostreflexe sind aufgehoben. Deutliche Hypästhesie für alle Qualitäten, die Grenzen lassen sich nicht scharf bestimmen. Die rohe Kraft an allen Extremitäten stark herabgesetzt. Pyramidenzeichen bestehen nicht. Am 10. 3. 38 ist der Patient akut erkrankt, kam am 15. 3. 38 in unsere Behandlung, am 17. 3. 38 wurde

der Liquor lumbal entnommen. Besonderen Wert lege ich auf die Tatsache, daß zwischen der Erkrankung und der Liquorentnahme nur ein Zeitraum von 7 Tagen liegt. Ich werde später noch darauf zu sprechen kommen.

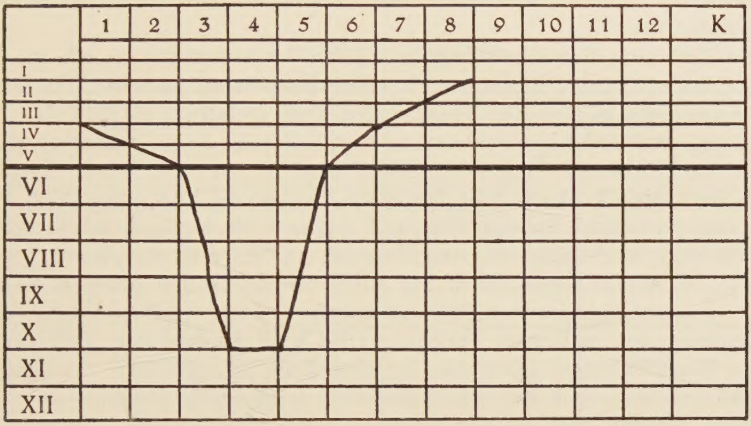
Tabelle I.

Polyneuritis.

Nr.	Zellen	Ges. Eiweiß	Glob.	Alb.	Eiweiß-quot.	Zeit v. Beginn d. Krankheit b. z. Punktion	Mastix-kurve	Liquor-druck
1	3/3	0,9	0,4	0,5	0,8	1 Woche (LP)	pathol. X 4	170
2	3/3	1,4	0,6	0,8	0,75	15 Wochen (LP)	pathol. XI 2/3	190
3	5/3	1,9	0,6	1,3	0,45	5 Wochen (LP)	pathol. X 3/4	200
4	2/3	2,0	0,2	1,8	0,1	11 Monate (LP)	normal	100
5	4/3	2,8	0,9	1,9	0,4	2 Wochen (LP)	pathol. XII 3/4	80
6	20/3	3,9	1,4	2,5	0,55	6 Wochen (LP)	pathol. XI 5	140
7	14/3	cht bestimmt	—	—	—	6 Wochen (LP)	pathol. XI 3/4	—
8	1/3	nicht bestimmt	—	—	—	16—17 Woch. (LP)	pathol. VIII 4	—
9	2/3	1,9	—	—	—	6 Monate (LP)	pathol. XII 5	180
10	14/3	1,3	—	—	—	2—3 Wochen (LP)	pathol. XI 3/4	200
11	2/3	3,5	1,0	2,5	0,4	6 Wochen (LP)	pathol. X 5/6	120
12	9/3	1,6	0,5	1,5	0,2	8 Wochen (LP)	pathol. IX 3/4	80

Aus untenstehender Kurve ist der Verlauf der Normomastixreaktion zu ersehen. Sie zeigt im 4. Röhrchen einen tiefen Ausfall bis X.

Normomastix-Reaktion:



In einem anderen Fall (Nr. 4 der Tab.) sind wohl die Eiweißwerte vermehrt, es besteht aber eine normale Normomastixkurve. Auch hier steht die klinische Diagnose Polyneuritis fest.

H. B., 55 J. Starker Trinker. 5—6 Glas Bier täglich, daneben Schnaps. Seit dem Winter 1935 Schmerzen in beiden Armen und Beinen, die zeitweise nachließen und kurz vor seiner Aufnahme am 21. 11. 36 wieder so stark wurden, daß der Patient nicht mehr arbeiten konnte.

N. B.: Hypästhesie für alle Sinnesqualitäten an den unteren Extremitäten, die an Intensität nach distal zunehmen. Druckschmerzhaftigkeit der Beinmuskulatur. Deutliche Ataxie. Die Sehnen- und Periostreflexe sind nicht aufgehoben, aber stark abgeschwächt. Pyramidenzeichen bestehen nicht. Es liegt nach dem klinischen Bild wohl eine Polyneuritis leichteren Grades vor.

In 9 Fällen sind die Gesamteiweiße vermehrt (in 2 Fällen wurden die Eiweißwerte nicht bestimmt) und zwar bewegen sich die Werte in einer ziemlich weiten Spanne, nämlich zwischen 1,3 und 3,9. Daneben besteht in jedem dieser 9 Fälle eine deutlich pathologische Mastixkurve mit Ausnahme von Nr. 4.

Zwischen der Tiefe der Mastixzacke und dem Grad der Eiweißvermehrung scheint kein direkter Zusammenhang zu bestehen. So reicht die Mastixzacke bei einem Eiweißwert von 3,9 herunter bis XI. Bei einem anderen Fall mit einem Eiweißwert von nur 1,4 steigt die Mastixzacke ebenfalls bis auf XI herunter.

Anders liegen die Zusammenhänge zwischen der Stärke der Krankheitserscheinungen und dem Grad der Eiweißvermehrung. Hier ist es so, daß die Stärke der Krankheitserscheinungen mit der Stärke der Eiweißvermehrung parallel geht. Denn in allen Fällen, wo die Eiweißwerte 1,9 und mehr betragen, liegen auch schwere klinische Krankheitsbilder vor.

Die Zeit vom Krankheitsbeginn bis zur Liquorentnahme scheint für die Veränderung des Liquors nicht ohne Bedeutung zu sein. Wir sahen schon bei dem Fall 1 der Tabelle, bei dem zwischen Beginn der Erkrankung und der Liquorentnahme nur 1 Woche liegt, daß trotz eines schweren klinischen Bildes die Eiweiße nicht vermehrt sind. Ähnlich ist es bei Fall 10. Auch hier besteht ein schweres klinisches Bild. Der Zeitraum zwischen Erkrankung und Liquorentnahme ist relativ klein (2 Wochen), und auch hier wieder sind die Eiweiße nur bis 1,3 vermehrt; die Mastixkurve reicht bis XI herunter. In den übrigen Fällen liegt zwischen Beginn der Erkrankung und der Liquorentnahme eine Zeitspanne von mehreren Wochen. Und hier finden wir stets neben hohen Eiweißwerten auch eine pathologische Mastixzacke. Es scheint also so zu sein, daß sich zunächst eine qualitative Veränderung der Eiweiße einstellt, wie sie sich in einer tiefen Mastixzacke anzeigt, und einige Zeit später wird erst die Eiweißvermehrung sichtbar. Denn anders läßt es sich nicht erklären, daß wir bei einem geringen Zeitraum zwischen Erkrankung und Liquorentnahme wohl eine tiefe Mastixzacke, aber keine oder nur unwesentliche Eiweißvermehrung finden. Sobald aber zwischen der Erkrankung und der Liquorentnahme ein größerer Zeitraum (4—6 Wochen) liegt, bekommen wir neben einer pathologischen Mastixzacke auch hohe Eiweißwerte.

Zwischen der Größe der Eiweißzahlen, der Tiefe der Mastixzacke einerseits und der Schwere des Krankheitsbildes andererseits scheinen direkte Zusammenhänge zu bestehen. Auf Grund der Krankengeschichten ist dies zu beweisen. Ich glaube auf die Wiedergabe jeder einzelnen Krankengeschichte verzichten zu können. Sie zeigen alle dasselbe Bild: schweres klinisches Krankheitsbild, schwere Liquorveränderungen in oben bezeichnetem Sinne.

Ein Beispiel mag genügen. Es handelt sich um eine mittelschwere Form der Polyneuritis mit ganz charakteristischen Liquorveränderungen (Fall Nr. 3 der Tabelle).

H. M., 41 J. Patient wird bei der Arbeit oft durchnäßt. Seit Pfingsten 1935 ziehende Schmerzen in beiden Waden. Gehen und Treppensteigen erschwert, in der letzten Zeit ganz unmöglich. Seit den letzten Wochen keine Kraft mehr in den Armen und Beinen. Kommt am 2. 9. 1935 in unsere Behandlung.

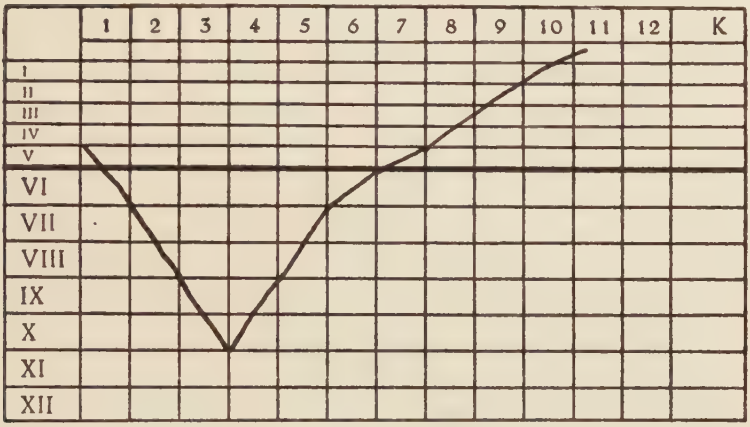
N. B.: Sehnen- und Periostreflexe herabgesetzt, grobe Kraft deutlich vermindert, ausgesprochene Ataxie, Hypästhesie für alle Qualitäten, die nach distal zunimmt. Keine Entartungsreaktion.

Liquor am 7. 10. 35 lumbal entnommen. Zwischen Krankheitsbeginn und Liquorentnahme liegen ca. 5 Wochen.

Die Liquoruntersuchung ergibt folgende Befunde:

1. Einen Ausfall der Normomastixreaktion im 3./4. Röhrchen bis X (siehe untenstehende Kurve!).

Normomastix-Reaktion:



2. Vermehrung der Gesamteiweiße bis 1,9.
3. An der Vermehrung der Gesamteiweiße sind die Albumine mehr beteiligt, nämlich 1,3 gegenüber der Norm von 0,8, als die Globuline, die auf 0,6 erhöht sind gegenüber einem Normalwert von 0,3.
4. Die Zellzahl von 5/3 ist als normal anzusehen.
5. Der Druck von 200 mm H_2O ist nicht pathologisch.

Dieses eben entworfene Bild der Liquorveränderungen tritt uns mit kleinen Abweichungen bei allen Polyneuritisfällen immer wieder entgegen. Das Wesentliche besteht in einer Vermehrung der Gesamteiweiße mit hauptsächlicher Beteiligung der Albumine, geringerer der Globuline und einer pathologischen Mastixzacke bei normalen Zellzahlen und normalem Druck.

Hier sei die Krankengeschichte eines Falles von schwerer Polyneuritis auszugsweise gebracht, weil wir manches Besondere dabei finden.

M. M., 43 J. V.: Früher immer gesund gewesen. Im Juli 1938 stark durchnäßt; konnte sich erst nach langer Zeit umziehen. Am nächsten Tag Schmerzen in beiden Waden. Nach 4 Wochen pelziges Gefühl in beiden Beinen und Händen. Ging zum Arzt. Kam am 17. 10. 38 bei uns zur Aufnahme.

N. B. zeigt das Bild einer schweren Polyneuritis. Grobe Kraft an beiden Armen und Beinen stark herabgesetzt. Gang stark ataktisch. Hypästhesie für alle Qualitäten. Sehnen- und Periostreflexe re = li aufgehoben. Keine Pyramidenzeichen.

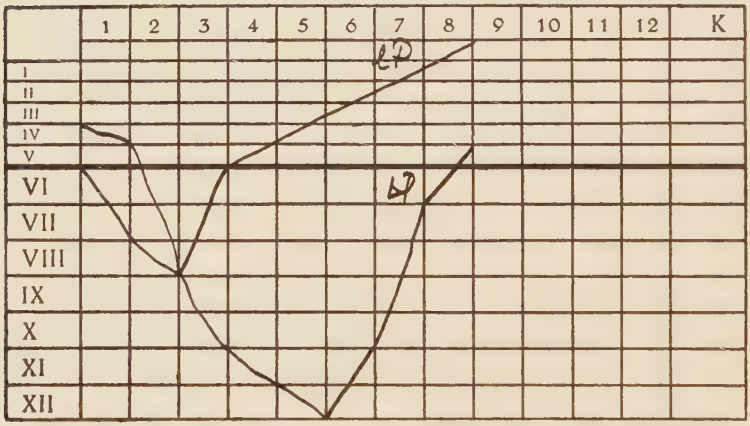
Am 18. 10. 38 wurde der Liquor lumbal entnommen. Es fanden sich dabei folgende Werte:

Druck: 120 mm	Ges. E.: 3,5	Glob.: 1,0
Zellen: 2/3	E. Qu.: 0,4	Alb.: 2,5

Nonne: +, Pandy: ++.

Dazu gehört untenstehende, mit LP bezeichnete Mastixkurve.

Normomastix-Reaktion:



Bei einer erneuten LP am 22. 11. 38 fand sich praktisch derselbe Liquorbefund. Der Verlauf der Mastixkurve war praktisch der gleiche, sodaß auf die Wiedergabe verzichtet wird. Nur die Eiweißwerte sind noch etwas gestiegen.

Ges. E.: 3,8	Glob.: 1,2
E. Qu.: 0,5	Alb.: 2,6

Am 6. 12. 38, also kurze Zeit nach der letzten LP, fanden sich bei derselben Patientin folgende Werte im cysternal entnommenen Liquor:

Zellen: 3/3	Ges. E.: 1,0	E. Qu.: 0,25
Nonne: ø	Glob.: 0,2	
Pandy: +	Alb.: 0,8	

Die dazu gehörige Mastixkurve auf Seite 12 ist mit CP bezeichnet. Ihr Verlauf ist wohl auch nicht mehr ganz normal, aber im Vergleich

mit der Mastixkurve des am 18. 10. 38 entnommenen lumbalen Liquors kann die des cysternalen Liquors fast als normal bezeichnet werden. Auch die Eiweißwerte sind hier kaum erhöht.

Dieses Beispiel zeigt uns also folgendes:

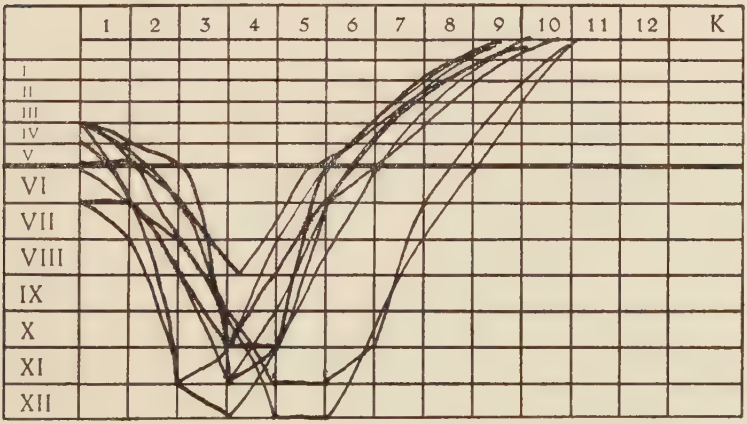
1. Die krankhaften Liquorveränderungen bestehen über lange Zeit hinweg.
2. Bei einem stark pathologischen lumbalen Liquor finden wir normalen oder fast normalen cysternalen Liquor.

Dieselben Erscheinungen werden wir auch bei der Neuritis wieder finden.

Wir haben nun in folgendem alle pathologischen Mastixkurven, die wir bei der Polyneuritis erhielten, übereinandergezeichnet. Unter den 12 Polyneuritisfällen fand sich 1 normale Mastixkurve, die wir der besseren Übersicht halber wegließen.

Es zeigt sich, daß wir stets im 3. bis 5. Röhrchen eine tiefe Zacke, meistens bis X oder XI, in einigen Fällen sogar bis XII, bekommen.

Normomastix-Reaktion:



Ich glaube, daß wir auf Grund dieses Ergebnisses durchaus berechtigt sind, von einem charakteristischen Verlauf der Normomastixkurve bei der Polyneuritis zu sprechen. Vielleicht darf man sogar von einer „Neuritiszacke“ sprechen.

Wir fanden weiter, daß sich in fast allen Fällen die Albumine an der Eiweißvermehrung mehr beteiligen als die Globuline, in einigen Fällen sogar ausschließlich.

In allen 12 Fällen waren die Zellzahlen normal, nur in 3 Fällen etwas erhöht, aber nicht sicher pathologisch.

Im Fall 7 handelt es sich um eine Polyneuritis nach Diphtherie, in 2 Fällen (Fall Nr. 1 und Nrt 4) lag Alkoholabusus vor. In den übrigen Fällen waren Erkältungen die auslösenden Ursachen.

Nach den Untersuchungen unserer Polyneuritisfälle scheint es für die Liquorveränderung gleichgültig zu sein, welche Ursache der Erkrankung zugrunde liegt. In Fall 1 und 4 war die Ursache der Polyneuritis ein abnorm starker Alkoholgenuß. In beiden Fällen finden sich krankhafte Liquorveränderungen. In Fall 1 findet sich zwar keine Eiweißvermehrung, aber eine tiefe Mastixzacke im 4. Röhrchen bis X. Im Fall 4 sind die Eiweiße auf 2,0 erhöht und die Albumine an der Eiweißvermehrung ausschließlich beteiligt. Die Mastixkurve ist in diesem Falle normal.

Ich erwähne diese beiden Fälle von Alkoholpolyneuritis deshalb besonders, weil nach Demme die Liquorbefunde bei Alkoholpolyneuritis stets normal seien. Demme veröffentlichte 4 Fälle von Alkoholpolyneuritis, in denen die Eiweißwerte und die Mastixkurven normal sind.

Nach unseren Untersuchungen ist die Zellvermehrung eine Ausnahme. In keinem der untersuchten Fälle waren die Zellen sicher pathologisch vermehrt. Demme (siehe Literatur!) steht auf dem Standpunkt, daß man bei der Polyneuritis und, wie wir später sehen werden, bei der Neuritis regelmäßig eine Zellvermehrung finden würde, wenn man im akuten Krankheitsanfall punktierte. Die Zellzahlen sind in seinen 5 Polyneuritisfällen normal, nur einmal fand er bei einem Fall, den er 4 Tage nach Beginn der Krankheit punktierte, 10/3 Zellen. In den anderen Fällen liegen zwischen Beginn der Krankheit und Liquorentnahme 4—6 Wochen. Daraus glaubt Demme den Schluß ziehen zu müssen, daß im Anfang der Erkrankung stets eine Zellvermehrung zu finden sei, und daß diese Zellvermehrung uns deshalb entgehe, weil zwischen Beginn der Krankheit und Punktion ein zu großer Zeitraum liege. Als Beweis für diese Auffassung bringt er die Zellzahl 236/3 bei einer „peripheren" Fazialislähmung nach Erkältung. Man darf dabei nicht vergessen, daß eine periphere Fazialislähmung oft das erste Symptom einer anderen Erkrankung ist, z. B. einer multiplen Sklerose, oder einer absteigenden Poliomyelitis entsprechen kann.

In 2 von unseren Fällen, in denen eine geringe Zellvermehrung von 20/3 und 14/3 bestand, lag zwischen Krankheitsbeginn und Punktion ein ziemlich großer Zwischenraum (6 Wochen), und nach den Krankengeschichten hat sich kurz vor der Punktion der Zustand akut verschlechtert. In einem anderen Falle wurde relativ frühzeitig punktiert, nämlich 1 Woche nach Einsetzen der Erscheinungen; hier fanden wir dann 3/3 Zellen, also völlig normale Werte.

Auf Grund dieser Beobachtungen können wir uns der Ansicht Demmes nicht anschließen; wir glauben im Gegenteil, daß bei Polyneuritis und Neuritis in der Mehrzahl der Fälle normale Zellzahlen zu finden

sind, gleichgültig ob früh oder spät punktiert wird. Fälle mit Zellvermehrung bilden die Ausnahmen. Es liegen dann wohl noch andere Ursachen vor.

Bei der Druckmessung fanden sich durchweg normale Werte. Ein einziges Mal stieg der Druck bis 200 mm H_2O an, wahrscheinlich preßte da der Patient.

Zusammenfassung.

Wir untersuchten die Liquorveränderungen bei 12 Fällen von Polyneuritis und fanden:

1. In 9 Fällen zeigten sich Eiweißwerte zwischen 1,4 und 3,9 (in 2 Fällen wurden die Eiweißwerte nicht bestimmt).
2. An der Eiweißvermehrung sind fast ausschließlich die Albumine beteiligt; eine Ausnahme bildet z. B. Fall Nr. 2.
3. In 11 Fällen fanden sich pathologische Mastixkurven.
4. In allen Fällen waren die Zellzahlen normal; in 3 Fällen befanden sich die Zellzahlen an der oberen Grenze der Norm.
5. In allen Fällen war der Liquordruck normal.
6. Schwerer Krankheitsverlauf scheint auch stets mit starken krankhaften Liquorveränderungen einherzugehen.
7. In 1 Fall wurde der Liquor lumbal und cysternal entnommen. Während sich im lumbalen Liquor stark erhöhte Eiweißwerte und eine tiefe Mastixzacke finden, sind im cysternalen Liquor die Eiweißwerte kaum erhöht und die Mastixkurve zeigt nur eine geringe Zacke.

Neuritis an den oberen Extremitäten.

Wir stellten 9 Fälle mit Neuritis der oberen Extremitäten zusammen, bei denen die Diagnose klinisch gesichert war (Tabelle II, Seite 16). Zum größten Teil handelt es sich dabei um Plexusneuritiden. Die Ursache der Erkrankung ist in den einzelnen Fällen ganz verschieden. Es kommen in Frage: Erkältungen und sog. Rheumatismus. Auch nach Injektionen von Serum haben wir öfters Plexusneuritis einer oberen Extremität gesehen. Wir stellten die Fälle von Neuritis an den oberen Extremitäten zusammen, um zu sehen, ob hier die Einwirkungen auf die Liquorverhältnisse dieselben sind wie bei Neuritis an den unteren Extremitäten oder ob gewisse Unterschiede bestehen.

Die Zellen waren in allen 9 Fällen nicht vermehrt.

Tabelle II.

Neuritis der oberen Extremitäten.

Nr.	Zellen	Ges. Eiweiß	Glob.	Alb.	Eiweiß-quot.	Zeit v. Beginn d. Krankheit b. z. Punktion	Mastix-kurve	Liquor-druck
54	1/3	1,2	0,1	1,1	0,1	6 Wochen (LP)	normal V 2/3	./.
55	8/3	1,0	0,2	0,8	0,2	3½ Monate (LP)	normal VI 1/2	./.
56	4/3	1,2	0,1	1,1	0,1	2 Monate (LP)	normal IV 2/3	185
57	0/3	0,95	0,1	0,85	0,1	1 Monat (LP)	normal VIII 1/2	190
58	2/3	1,7	0,6	1,1	0,5	2 Monate (LP)	pathol. VII 3/4	190
59	1/3	1,4	0,4	1,0	0,4	5—6 Monate (LP)	pathol. VIII 3/4	130
61	8/3	1,5	0,5	1,0	0,5	4 Wochen (LP)	pathol. XII 3/4	200
66	3/3	1,1	0,6	0,5	1,2	LP	normal	110
67	4/3	1,0	0,1	0,9	0,1	LP	normal	./.

Der Liquor wurde in allen 9 Fällen lumbal entnommen und zeigt in 6 Fällen normale Eiweißwerte und in 3 Fällen eine geringe Eiweißvermehrung. Der höchste Eiweißwert beträgt 1,7 (Fall 58 der Tabelle II).

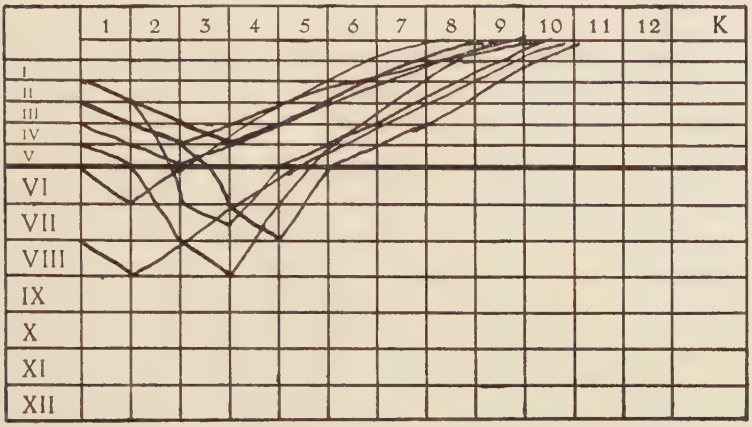
Die Mastixkurve zeigt fast in allen Fällen einen normalen Verlauf, nur in einigen Fällen eine geringe Zacke.

Nachstehend sind die Normomastixkurven aller Neuritiden an den oberen Extremitäten aufgezeichnet. Nur 3 Kurven zeigen eine Zacke bis VII oder VIII.

Ein Vergleich mit den Mastixkurven bei den Polyneuritisfällen zeigt uns ohne weiteres, daß hier die Ausfälle nur in einem kleinen Teil der Fälle pathologisch sind. Zum größten Teil zeigt die Mastix-

kurve einen durchaus normalen Verlauf. Eine tiefere Zacke der Mastixkurve geht hier stets mit einer Vermehrung der Eiweißwerte einher. Bei normalen Eiweißwerten finden wir auch normale Mastixkurven.

Normomastix-Reaktion:



Besonders hervorgehoben werden muß, daß es sich in all diesen Fällen um eine Erkrankung der peripheren Nerven an den oberen Extremitäten handelt. Denn das scheint für die Erklärung dieser geringen Liquorveränderungen nicht ohne Bedeutung zu sein. Wir haben den Eindruck, daß der Ort der Liquorentnahme hierbei nicht ganz gleichgültig ist. Bei den Neuritiden an den unteren Extremitäten sind, wie wir sehen werden, die Liquorveränderungen viel ausgesprochener.

Zusammenfassung.

Wir untersuchten die Liquorveränderungen bei 9 Fällen von Neuritis an den oberen Extremitäten. Die Ursache der Neuritis war in allen Fällen Erkältung oder sog. Rheumatismus.

Wir fanden:

1. In 3 Fällen eine geringe Eiweißvermehrung zwischen 1,4 und 1,7.
2. An der Eiweißvermehrung waren die Albumine hauptsächlich beteiligt.
3. Die 3 Fälle mit Eiweißvermehrung zeigten auch alle pathologische Mastixkurven.
4. In allen 9 Fällen waren die Zellzahlen normal.
5. In 6 Fällen war der Liquordruck normal, in 3 Fällen war er nicht bestimmt worden.

Ischiasfälle.

(Tabellen III—V.)

Unter den Neuritisfällen bestreitet die Ischias den weitaus größten Teil. Das hat seinen Grund darin, daß die Ischias die häufigste Form der Neuritis darstellt.

Wir stellten insgesamt 52 Ischiasfälle zusammen, bei denen die Diagnose einwandfrei klar lag und die auch alle punktiert wurden. Aus diesen 52 Fällen zogen wir alle diejenigen heraus, die radikuläre Symptome boten, also Fälle, in denen die Patienten angaben, daß sie beim Husten, Pressen oder Stuhlgang einschießende Schmerzen in den erkrankten N. isch. verspürten. Bei diesen Ischiasfällen mit radikulärer Beteiligung interessierten uns besonders die Zellzahlen. Denn wenn die Behauptung von einigen Autoren zu Recht besteht, daß die Neuritis mit einer Zellvermehrung einhergeht, so müßten wir in diesen Fällen, wo es sich zweifellos um eine Mitbeteiligung der Wurzeln handelt, eine einwandfreie Zellvermehrung bekommen.

Von den untersuchten 10 Ischiasfällen mit klinisch sicher gestellter Wurzelbeteiligung fanden wir nur 2 mit einer geringen Zellvermehrung von 14/3 und 16/3 Zellen.

Diese Zahlen gehen wohl über das hinaus, was allgemein als oberster Wert angenommen wird; aber für eine entzündliche Genese sind diese Zellzahlen zu niedrig. Bei sämtlichen Kranken lag entweder eine ganz akute Ischias oder eine alte Ischias mit einem akuten Rezidiv vor.

Auch bei den folgenden 42 Ischiasfällen ohne Wurzelbeteiligung findet sich nur 5mal eine geringe Zellvermehrung.

Auf Grund dieses Befundes ist wohl die Behauptung nicht aufrechtzuerhalten, daß jede Neuritis mit einer Zellvermehrung einhergehe.

Die Eiweißveränderungen verhalten sich bei diesen 10 Fällen mit Wurzelbeteiligung nicht anders wie bei den übrigen Ischiasfällen. Wir werden sie dort eingehend erörtern und können sie deshalb hier übergehen.

Tabelle III.

Ischiasfälle mit Wurzelbeteiligung.

Nr.	Zellen	Ges. Eiweiß	Glob.	Alb.	Eiweiß-quot.	Zeit v. Beginn d. Krankheit b. z. Punktion	Mastix-kurve	Lipuor-druck
30	4/3	1,6	0,4	1,2	0,3	4 Monate (LP)	pathol. IX/3/4	130
31	0/3	2,0	0,6	1,4	0,4	1—2 Jahre (LP)	pathol. XII 3/4	230
34	16/3	2,0	0,5	1,5	0,3	3 Wochen (LP)	pathol. X 3/4	./.
48	5/3	1,5	0,1	1,4	0,1	3 Monate (LP)	normal IV 3	110
49	14/3	1,8	0,1	1,7	0,06	5 Wochen (LP)	pathol. VII 2/3	230
14	3/3	1,2	0,2	1,0	0,2	6 Monate (LP)	normal V 3/4	90
23	4/3	1,1	0,4	0,7	0,5	4 Wochen (LP)	pathol. IX 3/4	125
25	3/3	1,0	0,1	0,9	0,1	3 Monate (LP)	pathol. VII 2/3	150
26	4/3	1,1	0,3	0,8	0,4	4 Wochen (LP)	normal V 2/3	150
77	8/3	2,0	0,4	1,6	0,3	4 Wochen	pathol.	140

Von diesen 10 Fällen möchte ich einen besonders anführen, weil er eine Erscheinung zeigt, die wir bei Nr. 11 der Tabelle I (Polyneuritis) schon einmal sahen. Es handelt sich um eine linksseitige Ischias mit Wurzelbeteiligung.

H. E., 17 J. Im Juni 1937 bekam Pat. ziehende Schmerzen im linken Oberschenkel, besonders beim Bücken. In der letzten Zeit wurden die Beschwerden stärker, einschießende Schmerzen beim Husten und Pressen in das linke Bein. Kommt am 18. 10. 37 bei uns zur Aufnahme.

N. B.: Druckschmerzhaftigkeit des linken N. isch. Linkes Bein wird beim Gehen geschont. Sensibilität im Peroneusgebiet herabgesetzt. Rectaluntersuchung, ebenso Rö-Aufnahme der LWS o. B. Patient wurde einmal lumbal und einmal cysternal punktiert.

Es ist nun interessant, die Untersuchungsergebnisse des lumbalen und des cysternalen Liquors zu vergleichen. Bei der Lumbalpunktion am 10. 11. 37 fanden sich folgende Eiweißwerte:

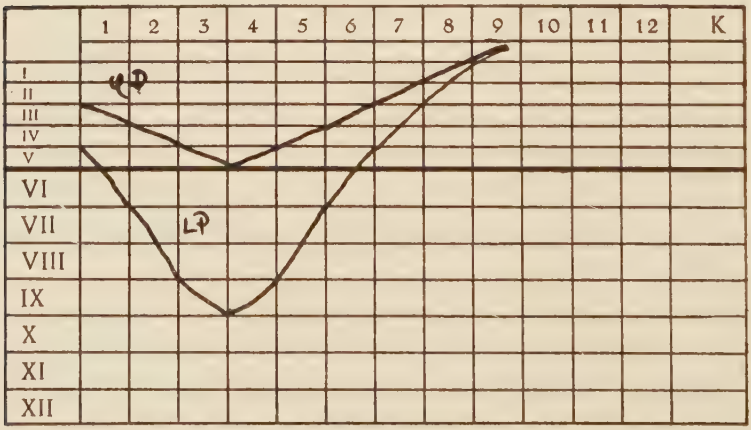
Ges. Eiweiß	:	2,0
Globuline	:	0,4
Albumine	:	1,6
Eiw. Quot.	:	0,3
Zellen	:	8/3

Bei der Cysternalpunktion am 18. 11. 37, also 8 Tage später, fanden sich folgende Eiweißwerte:

Ges. Eiweiß	:	0,9
Globuline	:	0,2
Albumine	:	0,7
Eiw. Quot.	:	0,3
Zellen	:	3/3

Die Eiweißwerte bei dem cysternal entnommenen Liquor waren also völlig normal. Aus der untenstehenden Tabelle ist der Verlauf der Normomastixkurve bei den Liquoruntersuchungen zu ersehen. Zu den normalen Eiweißwerten gehört die normal verlaufende Kurve, bei den erhöhten Eiweißwerten zeigt die Normomastixreaktion im 3./4. Röhrchen einen Ausfall bis IX.

Normomastix-Reaktion:



Es hat den Anschein, daß man Veränderungen des Liquors bei den Neuritiserkrankungen am ersten dann nachweisen kann, wenn man ihn in der Nähe der Erkrankung, d. h. in unserem Fall lumbal, entnehmen kann. Wir müssen hier erinnern, daß wir bei den Neuritiserkrankungen an den oberen Extremitäten verhältnismäßig geringe Liquorveränderungen im lumbal entnommenen Liquor feststellen konnten. Auch Demme war es bei seinen Untersuchungen schon aufgefallen, daß die Neuritis an den oberen Extremitäten im Vergleich zu der an den unteren Extremitäten nur geringe Liquorveränderungen macht.

Herr Prof. Schaltenbrand vermutet dafür eine sehr einleuchtende Erklärung, auf die wir später näher zu sprechen kommen.

Wir untersuchten weiter 42 typische Ischiasfälle ohne Wurzelbeteiligung auf Liquorveränderungen. Der Liquor wurde in allen Fällen lumbal entnommen. Die symptomatische Ischias wurde dabei von vornherein ausgeschaltet. Es findet sich unter den 42 Fällen nicht eine einzige Doppelischias. Die Ursachen der Erkrankungen waren Erkältungen und die sog. rheumatischen Erkrankungen. Bei einigen konnte keine Ursache gefunden werden.

Wir teilten die 42 Ischiasfälle auf nach der Schwere der klinischen Erscheinungen:

1. in leichtere Formen, die neben Druckschmerzhaftigkeit des N. isch. eine Abschwächung des Achillessehnenreflexes auf der erkrankten Seite, daneben aber keine Atrophien und keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen im Bereich des erkrankten Nerven hatten.

2. in die schweren Formen, die neben den Erscheinungen, wie sie unter Ziffer 1 aufgeführt sind, meistens eine Zone mit Hypästhesien an der lateralen Seite des Unterschenkels hatten. Oft war auch der Achillessehnenreflex auf der erkrankten Seite nicht auslösbar.

Diese beiden Gruppen haben wir in 2 Tabellen zusammengestellt (Tabellen IV und V, Seite 22—24). Es ist nun ohne weiteres daraus zu ersehen, daß die klinisch leichteren Fälle mit keinen oder nur geringen Liquorveränderungen einhergehen. Die klinisch schweren Fälle gehen fast durchweg mit Liquorveränderungen einher, die sich in einer mäßigen Eiweißvermehrung und meistens gleichzeitig damit verbundenen Mastixzacke ausdrücken.

Der Liquordruck ist in beiden Gruppen normal.

Tabelle IV.

Ischias mit normalen Eiweißwerten.

Nr.	Zellen	Ges. Eiweiß	Glob.	Alb.	Eiweiß-quot.	Zeit v. Beginn d. Krankheit b. z. Punktion	Mastix-kurve	Liquor-druck
12	5/3	1,0	0,1	0,9	0,1	½—1 Jahr (LP)	normal V 3/4	155
13	1/3	0,9	0,2	0,7	0,3	2 Jahre (LP)	pathol. X 3	185
14	3/3	1,2	0,2	1,0	0,2	6 Monate (LP)	normal V 3/4	90
15	0/3	0,9	0,2	0,7	0,3	7 Monate (LP)	normal II 1/2	150
16	3/3	0,9	0,2	0,7	0,3	2 Monate (LP)	normal V 3	160
17	1/3	1,1	0,4	0,7	0,6	4 Monate (LP)	pathol. IX 3/4	—
18	3/3	1,0	0,4	0,6	0,65	5 Wochen (LP)	pathol. IX 3/4	80
19	1/3	1,1	0,1	1,0	0,1	1 Woche (LP)	normal VI 2/3	170
20	2/3	1,1	0,1	1,0	0,1	2 Monate (LP)	nicht anges.	100
21	6/3	1,2	0,5	0,7	0,7	10 Wochen (LP)	normal IV 2/3	—
22	4/3	1,0	0,2	0,8	0,2	1 Jahr (LP)	normal IV 3	110
23	4/3	1,1	0,4	0,7	0,5	4 Wochen (LP)	pathol. IX 3/4	125
24	7/3	1,0	0,1	0,9	0,1	4 Wochen (LP)	normal VI 2/3	95
25	3/3	1,0	0,1	0,9	0,1	3 Monate (LP)	pathol. VII 2/3	150

Tabelle V.

Ischias mit Eiweißvermehrung.

Nr.	Zellen	Ges. Eiweiß	Glob.	Alb.	Eiweiß-quot.	Zeit v. Beginn d. Krankheit b. z. Punktion	Mastix-kurve	Liquor-druck
26	4/3	1,1	0,3	0,8	0,4	4 Wochen (LP)	normal V 2/3	150
27	15/3	1,0	—	—	—	2 Jahre (LP)	normal V 4	160
28	4/3	0,8	—	—	—	6 Monate (LP)	pathol. VIII 5/6	130
29	7/3	1,8	0,4	1,4	0,3	6 Monate (LP)	pathol. VII 3/4	185
30	4/3	1,6	0,4	1,2	0,3	4 Monate (LP)	pathol. IX 3/4	130
31	0/3	2,0	0,6	1,4	0,4	1—2 Jahre (LP)	pathol. XII 3/4	230
32	3/3	2,0	0,2	1,8	0,1	3 Monate (LP)	pathol. IX 2/3	165
33	4/3	1,6	0,5	1,1	0,45	? (LP)	pathol. VIII 3/4	200
34	16/3	2,0	0,5	1,5	0,3	3 Wochen (LP)	pathol. X 3/4	—
35	7/3	1,4	0,5	0,9	0,55	2 Monate (LP)	pathol. (2mal anges.) X 3/4; XI 3/4	150
36	7/3	1,3	0,1	1,2	0,08	2 Jahre (LP)	pathol. VII 2/3	115
37	4/3	1,8	0,4	1,4	0,3	6 Wochen (LP)	pathol. IX 2/3	200
38	4/3	1,5	0,1	1,4	0,07	2 Wochen (LP)	pathol. VIII 2/3	240
39	30/3	2,0	0,3	1,7	0,2	2 Wochen (LP)	pathol. X 3/4	240
40	7/3	1,7	0,8	0,9	0,9	? (LP)	normal III 3/4	70

Nr.	Zellen	Ges. Eiweiß	Glob.	Alb.	Eiweiß-quot.	Zeit v. Beginn d. Krankheit b. z. Punktion	Mastix-kurve	Liquor-druck
41	3/3	1,5	0,4	1,1	0,4	5 Monate (LP)	pathol. VIII 2/3	95
42	2/3	1,4	0,3	1,1	0,3	3 Wochen (LP)	normal VI 2/3	150
43	22/3	2,8	0,6	2,2	0,3	4 Wochen (LP)	normal VI 3/4	140
44	1/3	1,4	0,3	1,1	0,3	6 Monate (LP)	normal V 2/3	—
45	2/3	1,4	0,3	1,1	0,3	? (LP)	pathol. IX 3/4	170
46	3/3	1,3	0,2	1,1	0,2	? (LP)	normal VI 3/4	—
47	1/3	1,4	0,3	1,1	0,3	2 Monate (LP)	pathol. IX 3/4	120
48	5/3	1,5	0,1	1,4	0,1	3 Monate (LP)	normal IV 3	110
49	14/3	1,8	0,1	1,7	0,06	5 Wochen (LP)	pathol. VII 2/3	230
50	0/3	1,8	0,4	1,4	0,3	6 Wochen (LP)	normal V 4	120
51	2/3	1,5	0,3	1,2	0,2	10 Tage (LP)	normal IV 3	140
52	0/3	2,7	0,7	2,0	0,3	14 Tage (LP)	normal IV 3	115
53	zu wenig	2,8	zu wenig	zu wenig	zu wenig	6 Monate (LP)	pathol. VIII 3/4	—

Bei diesen Ischiaserkrankungen haben wir eine relativ große Anzahl vor uns, sodaß es berechtigt erscheint, die gefundenen Werte auf 100 zu beziehen und in Prozenten auszudrücken. Bei den anderen Gruppen haben wir bewußt davon Abstand genommen, weil dazu zu kleine Zahlen vorlagen.

Normale Eiweißwerte fanden wir von 42 in 17 Fällen, d. s. 40,5%. Von den 17 Fällen zeigten 6 Fälle eine geringe Mastixzacke im oben beschriebenen Sinne. Bei diesen 17 Fällen handelt es sich durchweg um leichtere Formen der Erkrankung.

Erhöhte Eiweißwerte fanden wir von 42 in 25 Fällen, d. s. 59,5%. In 2 Fällen ergab sich für das Gesamteiweiß 1,3, in allen anderen mehr als 1,3. Von den 25 Fällen zeigten 9 Fälle eine normale Mastixkurve.

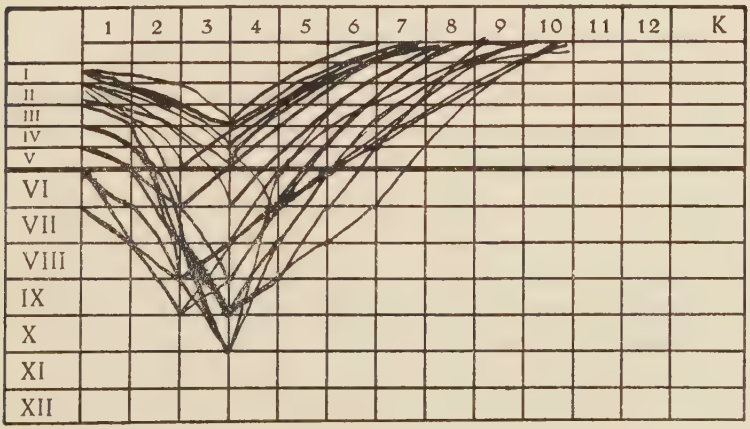
Die Fälle mit vermehrtem Gesamteiweiß teilen sich bei den 42 Fällen folgendermaßen auf:

1. Vermehrung der Globuline finden wir in 12 Fällen;
2. Vermehrung der Albumine finden wir in 24 Fällen.

Die Eiweißverhältnisse derjenigen Fälle, die mit einer Vermehrung der Gesamteiweiße einhergehen, haben wir graphisch dargestellt. Dabei fand sich, daß die Albumine nicht nur der Zahl nach, sondern auch dem Grad nach an der Eiweißvermehrung bedeutend stärker beteiligt sind als die Globuline.

In der untenstehenden Tabelle haben wir alle Mastixkurven eingezeichnet, wie wir sie bei den Fällen fanden, die eine Eiweißvermehrung aufwiesen. Die Kurven zeigen wohl nicht das einheitliche Bild, wie wir es bei der Polyneuritis gefunden haben. Aber die meisten Ischiasfälle mit Eiweißvermehrung zeigen eine tiefe Mastixzacke im

Normomastix-Reaktion:



3. bis 4. Röhrchen. Nur in einigen Fällen besteht neben einer Eiweißvermehrung eine normale Mastixkurve. Eine besondere Ursache konnte hierfür nicht gefunden werden.

Die Zellen waren in den 17 Fällen mit normalen Eiweißwerten nur 1mal gering vermehrt. Bei den Fällen mit vermehrtem Gesamteiweiß zeigten sich in 4 Fällen Zellzahlen über 8/3. Von einer erheblichen Zellvermehrung kann in keinem Fall gesprochen werden.

Wenn wir uns die Dauer der Erkrankung ansehen, so finden wir oft chronische Fälle, bei denen zum Teil die Krankheit schon Jahre besteht. Durch irgend eine schädigende Einwirkung wird dann oft eine akute Verschlimmerung hervorgerufen.

Es interessierte uns zu erfahren, ob die pathologischen Eiweißverhältnisse, wie wir sie bei der Neuritis gefunden haben, länger anhalten oder ob sie nur flüchtiger Natur sind. Aus diesem Grunde wiederholten wir bei krankhaftem Liquorbefund nach einiger Zeit die Punktion und fanden nach 4 Wochen meist noch dieselben Liquorveränderungen wie bei der ersten Punktion. Ich möchte hier einen typischen Fall anführen:

O. H., 45 J. V.: Seit April 1937 häufig Kreuzschmerzen, später ziehende Schmerzen im rechten Bein. Im Sommer ließen die Beschwerden nach, wurden aber im Winter wieder stärker. In der letzten Zeit kann sich Patient nicht mehr bücken, bekommt dann Schmerzen, die vom Gesäß bis in die Waden ziehen. Muß die Arbeit aufgeben und kommt am 9. 10. 37 in unsere Behandlung.

N. B.: Lasegue re pos., PSR re = li +, ASR re O, li +. Hypästhetische Zone an der lateralen Seite des rechten Unterschenkels, keine Pyramidenzeichen. Der lumbal entnommene Liquor am 18. 12. 37 ergibt folgende Werte:

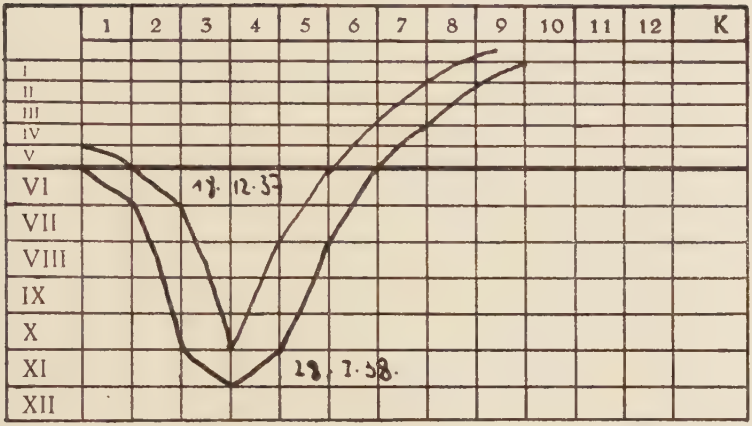
Zellen: 7/3	Ges. Eiw. : 1,4	Glob.: 0,5
Druck: 150	Eiw. Quot.: 0,55	Alb. : 0,9

Am 28. 1. 38, also 4 Wochen später, wurde die Lumbalpunktion wiederholt. Der Kranke war noch nicht geheilt, aber soweit gebessert, daß er entlassen werden konnte. Wir fanden:

Zellen: 2/3	Ges. Eiw. : 1,7	Glob.: 0,7
Druck: 140	Eiw. Quot.: 0,7	Alb. : 1,0

Wir sehen, daß sich die Eiweiße eigentlich vermehrt haben anstatt zurückzugehen. Die Mastixkurven zeigen beide fast denselben Verlauf (siehe Kurve S. 27!).

Normomastix-Reaktion:



Obwohl hier 4 Wochen zwischen der 1. und 2. Punktion liegen, hat sich der Liquorbefund nicht wesentlich geändert. Das stimmt auch mit den Untersuchungen von Queckenstedt überein, der noch nach Monaten dieselben Liquorveränderungen wie bei der 1. Punktion fand. Die einmal bestehenden Liquorveränderungen scheinen also bei den neuritischen Erkrankungen nur sehr langsam wieder zurückzugehen.

Zusammenfassung.

Wir untersuchten 52 Ischiasfälle (10 Fälle mit Wurzelbeteiligung, 42 Fälle ohne Wurzelbeteiligung). Als Ursache für die Erkrankung kommen Erkältungen und sog. Rheumatismus in Frage. Wir fanden:

1. In 17 Fällen von 42 Fällen, d. s. 40,5%, normale Eiweißwerte.
2. Von diesen 17 Fällen zeigten 6 Fälle eine geringe Mastixzacke.
3. In 25 Fällen von 42, d. s. 59,5%, eine mäßige Eiweißvermehrung.
4. Von diesen 25 Fällen zeigten 9 Fälle eine normale Mastixkurve.
5. An der Eiweißvermehrung waren die Albumine fast ausschließlich beteiligt (siehe graphische Darstellung!).
6. In allen Fällen normale Zellzahlen; in einigen Fälen eine geringe Zellvermehrung, die aber nicht als sicher pathologisch anzusehen ist.
7. In allen Fällen war der Liquordruck normal.
8. In einem Fall wurde der Liquor lumbal und cysternal entnommen. Während sich im lumbalen Liquor stark erhöhte Eiweißwerte und eine tiefe Mastixzacke finden, sind im cysternalen Liquor Eiweißwerte und Mastixkurve normal.

9. Nur in 1 Fall bei nicht wesentlich vermehrten Albuminen einen deutlich pathologischen Anstieg der Globuline. Bei genauem Studium der Krankengeschichte konnte ein Grund für die Abweichung von den sonstigen Befunden nicht erhoben werden.
10. In 10 Fällen von Ischias mit Wurzelbeteiligung nur 2mal eine geringe Zellvermehrung von 14/3 und 16/3 Zellen.

In der Literatur liegen Berichte über Liquoruntersuchungen bei Polyneuritis und Neuritis vor; die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind aber nicht immer gleichlautend. Unsere Befunde sollen, soweit das nötig ist, mit den Ergebnissen anderer Autoren verglichen werden.

Bei Neuritiserkrankungen wurde von Demme, Greenfield und Carmichael eine Zellvermehrung beobachtet. Wir fanden bei all unseren Fällen normale Zellzahlen, nur in einigen eine ganz unbedeutende Zellvermehrung. Weil uns die Zellzahlen besonders interessierten, untersuchten wir sie gesondert bei all den Ischiasfällen, bei denen eine Wurzelbeteiligung vorlag. Wir sagten uns, daß wir in diesen Fällen am ersten die Zellvermehrung finden müßten. Aber auch hier fanden sich durchweg normale Zellzahlen. Nur 2 mal waren sie unter 10 Fällen auf 16/3 und 14/3 erhöht. Wir können also sagen, daß von uns bei der Neuritis, insbesondere der Ischias, normale und nur selten leicht erhöhte Zellzahlen gefunden wurden. Dasselbe gilt auch für die Polyneuritis. Auch hier bewegen sich die Zellzahlen in den Grenzen der Norm. Dieser Befund deckt sich mit dem anderer Autoren. Auch Heinze fand bei der Ischias Eiweißvermehrung bei Fehlen von Pleocytose.

Demme veröffentlichte 1929 Untersuchungen über Liquorveränderungen bei Neuritis und Polyneuritis und bringt in dieser Arbeit 9 Fälle (3 Polyneuritis, 1 Wurzelneuritis, 3 Ischias, 1 Peroneusparese und 1 Neuritis lumbalis). Er findet dabei stets mehr oder weniger erhöhte Eiweißwerte bei normalem Zellgehalt. Demme nimmt aber an, daß zu Beginn der Erkrankung eine Pleocytose bestehen müsse, die allerdings nach einigen Tagen verschwinde. Wir konnten diesen Befund nicht erheben. Er behauptet weiter, daß sich bei toxischen oder degenerativen Polyneuritiden, wie sie z. B. durch Alkohol verursacht werden, stets normale Liquorverhältnisse fänden. Das spricht gegen unsere Erfahrung. Wir haben unter unseren Polyneuritisfällen 2 mit pathologischen Liquorveränderungen, bei denen der Alkohol als Ursache der Erkrankung ohne weiteres feststeht (Nr. 1 und Nr. 4 der Tabelle I).

Queckenstedt veröffentlichte 1917 Untersuchungen über Liquorverhältnisse an 10 Kranken mit Polyneuritis nach Diphtherie und an 26 Ischiasfällen. Diese Arbeit ist die umfassendste, die wir in der Litera-

tur über dieses Thema finden konnten. Die Eiweiße bestimmte Queckenstedt nach der Methode von Nissel, wir nach der von Kafka. Die Zellen zählte er wie wir in der Kammer nach Fuchs-Rosenthal. Kolloidreaktionen wurden nicht angestellt.

Bei 10 Fällen von Polyneuritis nach Diphtherie fand Queckenstedt eine Zellvermehrung in keinem der untersuchten Fälle. Weiter fand er, daß bei wiederholter Punktion die vermehrten Eiweißwerte fortbestanden und noch anhielten, nachdem sich das klinische Bild weitgehendst gebessert hatte. Ich erinnere an einen Ischiasfall von uns, bei dem wir 4 Wochen nach der 1. Punktion erneut punktierten und dieselben Liquorveränderungen fanden wie das erste Mal.

Bei den 26 Ischiasfällen fand Queckenstedt in 2 Fällen normalen Eiweißgehalt, 6mal bewegte er sich an der oberen Grenze der Norm, 11mal wurde diese, zum Teil erheblich, überschritten. Eine Zellvermehrung wurde nicht festgestellt.

Heinze untersuchte 18 Ischiasfälle. Druck und Zellzahlen waren normal. Quantitative Eiweißbestimmungen wurden nicht durchgeführt.

F. K. Walter untersuchte 9 Neuritisfälle. 2mal fand er eine Vermehrung der Zellen sowie eine geringe Eiweißvermehrung. Er glaubt im Gegensatz zu Queckenstedt an eine direkt entzündliche Genese.

In jüngster Zeit veröffentlichten H. Pette und P. E. Becker 30 Ischiasfälle. Sie bringen 9 charakteristische Krankengeschichten sehr genau und gehen auch besonders auf die Liquorverhältnisse ein. Sie fanden in all ihren Fällen (es sind nur solche herausgenommen, die als charakteristisch gelten) eine nicht unerhebliche Albuminvermehrung bei meist fehlender oder doch nur geringgradiger Pleocytose. Wir untersuchten die Eiweißverhältnisse bei all unseren Ischiasfällen, d. h. bei leichter und bei schwerer Ischias, und können die Befunde von Pette und Becker bei schwerer Ischias nur bestätigen. Auch wir fanden hier regelmäßig eine Albuminvermehrung bei normalen Zellzahlen. Pette und Becker fielen auch die von uns öfter gemachten Beobachtungen auf, daß nämlich ein großer Unterschied zwischen dem lumbalen und dem cysternalen Liquor besteht. Während bei ersterem eine deutliche Eiweißvermehrung besteht, fehlt diese bei letzterem völlig. Pette und Becker konnten kein deutliches Parallelgehen von Liquorbefund und der Schwere des Krankheitsbildes feststellen. Wir hatten bei all unseren Fällen den Eindruck, daß ein schweres Krankheitsbild auch stets einen starken Liquorbefund zeigte.

1916 beschrieben Guillain und Barré Fälle von Polyneuritis, die sich durch ein akutes Auftreten mit motorischen Störungen und Fehlen der Periost-Sehnenreflexe auszeichnen. Sensibilitätsstörungen und partielle Entartungsreaktionen sind vorhanden. Als wesentlich für dieses „Guil-

lain-Barré"-Syndrom wird die „Dissociation albumino cytologique", d. h. eine Eiweißvermehrung ohne Zellvermehrung, angesehen. Wir möchten das besonders erwähnen, weil in der letzten Zeit dieses Syndrom öfters beschrieben wurde und weil manche Autoren darin eine besondere Art von Polyneuritis sehen. Wir möchten nur betonen, daß wir diese „Dissociation" bei all unseren Polyneuritisfällen gefunden haben, sie ist kein spezifisches Krankheitszeichen.

Über die mikroskopische Anatomie der Neuritis ist bis jetzt noch nicht allzu viel bekannt. Wir konnten nach langem Suchen in der Literatur einige Angaben finden.

Schaltenbrand hat die histologischen Veränderungen bei Ischias untersucht. Veröffentlicht ist dieser Fall bis jetzt noch nicht. Es fanden sich an dem neuritisch erkrankten Nerven, nach mündlicher Mitteilung von Herrn Prof. Schaltenbrand, kaum entzündliche Veränderungen. Dagegen zeigten die peripheren Nerven ausgedehnte fette Degenerationen und stark geschlängelte variköse Venen.

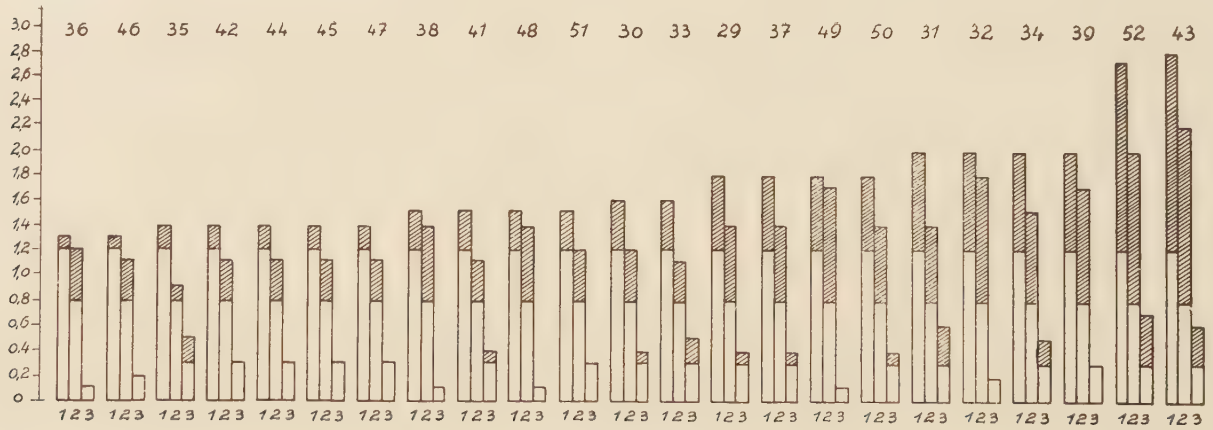
Greving und Gagel untersuchten das Nervensystem hystologisch nach experimenteller Thalliumvergiftung bei Katzen, Hunden und Kaninchen. In allen Fällen hatte die Thalliumvergiftung das typische Bild einer Polyneuritis hervorgerufen. Die Verfasser betonen, daß das histologische Bild der erkrankten peripheren Nerven keine Entzündungen, sondern nur degenerative Prozesse erkennen läßt. Die Anzeichen einer Entzündung, wie Zellinfiltrate und Reaktionen des Gefäß-Bindegewebes, fehlten.

Braak und Carillo untersuchten die peripheren Nerven bei Polyneuritis nach Tri-Ortho-Kresyl-Phosphatvergiftung und fanden eine herdweise Wucherung der Schwann'schen Scheiden. Es handelt sich auch hier um degenerative Verändungen der Myelinscheiden und des Achsenzylinders.

G. Marinesco untersuchte histologisch einen Fall von Polyradiculoneuritis (Guillain-Barré) und fand in den Spinalnerven degenerative Erscheinungen der Markfasern, Wucherung der Bindegewebselemente und echte entzündliche Erscheinungen. In den Rückenmarkswurzeln bestanden privaskuläre und interstitielle lymphocytäre Infiltrate. Im Liquor fand sich eine starke Lymphocytose.

V. Dimitri fand bei Landry'scher Paralyse die peripheren Nerven frei von anatomischen Veränderungen.

Die in der Literatur beschriebenen histologischen Veränderungen an den peripheren Nerven bei Polyneuritis und Neuritis zeigen durchweg degenerative Veränderungen mit Schwellung der Schwann'schen Scheiden, ein Befund, der auch von Schaltenbrand am Ischiaticus nach Ischias erhoben werden konnte.


3,0
2,8
2,6
2,4
2,2
2,0
1,8
1,6
1,4
1,2
1,0
0,8
0,6
0,4
0,2
0
36 46 35 42 44 45 47 38 41 48 51 30 33 29 37 49 50 31 32 34 39 52 43
123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123 123

Versuch einer Erklärung der Ursache für die Liquorveränderungen bei Polyneuritis und Neuritis.

Der Liquor cerebro-spinalis ist keine ruhende Flüssigkeit. Dauernd fließt durch den Plexus chorioideus neuer Liquor nach und dauernd strömt Liquor ab, sodaß man direkt von einer dritten Zirkulation (neben Blut- und Lymphstrom) gesprochen hat. Der Liquor bewegt sich von den Seitenventrikeln durch die Foramina Monroi in den 3. Ventrikel, von hier durch den Aquaeductus in den 4. Ventrikel durch die Foramina Luschkae in die Cysternen und in die Subarachnoidalräume, die Hirn und Rückenmark umschließen. Diese Tatsache ist durch Arbeiten von Key, Retzius, Quincke, Cushing, Weed und anderen einwandfrei bewiesen worden. Die Resorptionswege des Liquors führen über das Venensystem und über das Lymphsystem. Der Hauptabfluß über das Venensystem erfolgt nach der Meinung der meisten Autoren durch die Arachnoidalzotten des Venensystems. In die Lymphbahn gelangt der Liquor auf dem Wege der Nervenscheiden der Hirn- und Rückenmarksnerven. Löhr, Jacoby und Wustmann konnten bei ihren Thorathrastversuchen feststellen, daß das in den Liquorraum eingebrachte Thorium nicht nur auf dem Blutweg, sondern auch in beträchtlichem Maße auf dem Lymphwege abtransportiert wird. Hierbei spielen die Spinalnerven für den Subarachnoidalraum des Rückenmarks eine besondere Rolle.

Man darf also wohl annehmen, daß für den cerebralen Liquor der venöse Abtransport hauptsächlich in Frage kommt, während dieser für den spinalen Liquor in den Hintergrund tritt. Hier erfolgt der Abfluß wohl zum größten Teil über die Nervenscheiden in die Lymphräume.

Aus den obigen Darlegungen über die histologischen Befunde bei Neuritis und Polyneuritis geht hervor, daß die meisten Autoren eine Degeneration der peripheren Nerven mit einer Veränderung der begleitenden Lymphräume fanden. Erinnern wir uns in diesem Zusammenhang der Tatsache, daß der spinale Liquor zum größten Teil über die die peripheren Nerven begleitenden Lymphräume abfließt, so wird ohne weiteres einzusehen sein, daß es bei Verödung dieser Abflußwege zu einer Liquorstagnation im spinalen Liquorraum kommt.

Diese Vorstellung, die zum erstenmal in einem Vortrag am 31. VI. 1938 anläßlich einer Tagung der englischen Neurochirurgen in Paris von Herrn Prof. Schaltenbrand vertreten wurde, erklärt die von uns erhobenen Befunde ohne weiteres. Es ist bekannt, daß dieselben Liquorverhältnisse, wie wir sie bei Neuritis und Polyneuritis feststellten, auch im Sperrliquor bei Rückenmarkstumoren gefunden werden. Es spricht vieles dafür, daß es sich beide Male im Grunde um dieselben Vorgänge handelt, nämlich um eine Stagnation des Liquors. Die einfache Folge davon ist, daß es zu einer Vermehrung der Kolloide

kommt, wie sie uns bei der Polyneuritis in der Albuminvermehrung stets und bei der Neuritis nur in den schweren Fällen entgegentritt. In dem oben erwähnten Vortrag konnte Schaltenbrand an Hand eines Modellversuches dieses Prinzip wahrscheinlich machen.

So wie uns war es auch Demme und Pette aufgefallen, daß der lumbale Liquor bei schwerer Neuritis oder Polyneuritis einen stark pathologischen Befund zeigte und der cysternale Liquor bei demselben Patienten völlig normal war. Eine befriedigende Erklärung konnten wir in der Literatur für diese Tatsache nicht finden. Auf Grund unserer Vorstellungen ist das ohne weiteres einzusehen.

Bei den Untersuchungen in unserer Arbeit fanden wir, daß bei Neuritis und Polyneuritis im Prinzip dieselben Liquorveränderungen vorliegen und daß nur graduelle Unterschiede bestehen, daß nämlich bei Polyneuritis in der Regel eine stärkere Albuminvermehrung zu finden ist als bei der Neuritis. Das ist auch verständlich. Bei der Polyneuritis veröden mehr perineurale Lymphräume als bei der Neuritis. Dadurch kommt es bei der Polyneuritis zu stärkerer Liquorstagnation und damit zu größerem Reichtum an Kolloiden als bei der Neuritis.

Noch eine weitere Tatsache bedarf der Erklärung. Bei unseren Untersuchungen fiel uns auf, daß die Eiweißvermehrung bei der Neuritis an den oberen Extremitäten stets eine schwächere war als bei der Neuritis an den unteren Extremitäten. Auch Demme hat schon auf diese Tatsache hingewiesen. Dieser Unterschied kommt einfach dadurch zustande, daß bei Neuritis an den oberen Extremitäten der Liquorabfluß nur wenig gestört ist, weil der Liquor über die nicht verlegten Lymphbahnen der gesunden Nerven an den unteren Extremitäten ungehindert abfließen kann. Sind dagegen die Nerven der unteren Extremitäten in Form einer Neuritis (Ischias) erkrankt, so macht sich die Liquorstagnation bei der Lumbalpunktion bedeutend stärker bemerkbar.

Queckenstedt ist der erste, der sich am eingehendsten mit der Entstehungsursache der Liquorveränderungen bei Neuritis und Polyneuritis beschäftigt hat. Er führt den Reichtum an Eiweiß auf eine Transsudation aus den gestauten Venen zurück. Alle späteren Autoren lehnen sich an die Anschauung Queckenstedts an. Mit dieser Vorstellung lassen sich die gefundenen Ergebnisse aber kaum alle mühelos erklären.

Durch die neuen Ansichten Schaltenbrands werden die gefundenen Ergebnisse alle auf einen Nenner gebracht. Es wird klar, warum die Liquorveränderungen bei Neuritis an den oberen Extremitäten quantitativ geringer sind als bei Neuritis der unteren Extremitäten. Und wir verstehen weiter, warum die Liquorveränderungen bei Polyneuritis stärker hervortreten als bei Mononeuritis: einfach deshalb, weil bei

der Erkrankung vieler Nerven die spinale Liquorresorption stärker gestört ist als bei der Erkrankung nur eines Nerven.

Weiter wird durch diese Auffassung die Tatsache erklärt, daß die Liquorveränderungen weiter bestehen, wenn die Funktion des Nerven sich schon wieder gebessert hat. In diesem Stadium sind die Lymphräume der Spinalnerven noch von fettigen Degenerationsmassen verstopft, sodaß der Abtransport über diese Wege immer noch gestört ist.

So glauben wir, in dieser Arbeit klargelegt zu haben, welche Liquorveränderungen bei Neuritis und Polyneuritis auftreten und wie man diese Veränderungen deuten kann.

Zum Schluß dieser Arbeit möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Schaltenbrand, meinen ganz besonderen Dank aussprechen für die Überlassung des Themas und die stets bereitwillige Hilfe, die er mir bei der Abfassung der Arbeit zuteil werden ließ.

Literatur-Verzeichnis.

F. Accornero: Zur Frage der Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis. Dtsche Z. f. Nervenheilk. Bd. 143, S. 137/157; 1937.

I. W. G. ter Braak u. Ramon Carillo: Polyneuritis nach Gebrauch eines Abortivums (Tri-Ortho-Kresyl-Phosphatvergiftung). D. Z. f. Nervenheilk. Bd. 125, S. 86/116; 1932.

Bumke u. Förster: Handbuch der Neurologie, Bd. VII, 1. Teil; Humoralpathologie der Nervenkrankheiten, bearb. von Georgi und Fischer, Verl. J. Springer, Berlin 1935.

— Handbuch der Neurologie, Bd. IX. Periphere Nerven.

St. Cobb. H. C. Coggeshall. Boston: Neuritis. I. of the Americ. Med. Ass. Nov. 24. 1934 Val. 103 N. N. 1608—1617.

Demme: Zur Pathogenese der entzündlichen Form der Landryschen Paralyse, D. Z. f. Nervenheilk. Bd. 125, 1932.

— Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. I. F. Lehmann, München 1935.

— Liquorbefunde bei akuten Infektionen d. Nervensystems. D. Z. f. Nervenheilk. Bd. 111, 21. 1929.

V. Dimitri: Paralisis Ascendente Aguda, Publicado en la Revista de Especialidades. Num. 6, Sept. 1936.

R. Greving u. O. Gagel: Pathologisch-Anatomische Befunde am Nervensystem nach experimenteller Thalliumvergiftung. Z. Neur. Bd. 120, S. 806/814, 1929.

K. Grünwald: Über das Barré-Guillain-Syndrom, Nervenarzt 10, S. 305/309, 1937.

G. Guillain: Radiculoneuritis with acellullar Hyperalbuminosis of the Cerebrospinalfluid. Arch. of. Neur. Bd. 36, 957/990, 1936.

G. Guillain: Synthésé général de la dissension. I. belg. Neur. 38, 323/329.

Heinze: Veränderungen des Liquor cerebrospinalis und ihre Bedeutung für die Auffassung vom Wesen der Ischias. D. Z. f. Nervenheilk. 1923, Bd. 79.

Kafka: Der Eiweißquotient des Liquor cerebrospinalis, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 44.

— Die Cerebrospinalflüssigkeit, 1930.

— Serologische Methoden, Ergebnisse und Probleme in der Psychiatrie, 1924.

H. Pette u. P. E. Becker: Zur Symptomatologie und Pathogenese der Neuritis lumbosacralis. D. Z. f. Nervenheilk. Bd. 147, 1938.

H. Pette u. St. Környey: Zur Histologie und Pathogenese der akuten entzündlichen Form der Landryschen Paralyse. Z. Neur. Bd. 128, S. 390/412, 1930.

Queckenstedt: Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei Erkrankungen der peripheren Nerven, insbesondere bei Polyneuritis und Ischias. D. Z. f. Nervenheilk. 1917, Bd. 57.

Schaltenbrand: Untersuchungen zum Kreislauf des Liquor cerebrospinalis mit Hilfe intravenöser Fluorescineinspritzungen. D. Z. f. Nervenheilk. 1927, 96/123.

— Die Physiologie und Pathologie der Liquorzirkulation. München, Med. Wochenschr. 1928/II.

— Die Liquorzirkulation und ihre anatomische Grundlage. D. Z. f. Nervenheilk. Bd. 140, S. 67/84, 1936.

— Die Neuralgien und ihre Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, Nr. 11, S. 307, 1936.

— Neuere Anschauungen zur Pathophysiologie der Liquorzirkulation. Zentralblatt für Neurochirurgie, 3 Jahrg., Nr. 538 1938.

Walter: Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis. Zentralblatt f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie.

Wustmann: Bewegungsvorgänge im Liquorsystem. Klinische Wochenschrift, Nr. 18, S. 666/668, 1934.

Lebenslauf.

Ich wurde am 14. Januar 1910 in Niederschmalkalden als Sohn des Landwirts Karl Dietsch geboren. Durchlief dort die Volksschule. Von 1925—1931 besuchte ich die Aufbauschule in Meiningen. Nachdem ich im S.S. 1931 in Jena Philosophie studiert hatte, wandte ich mich dem Studium der Medizin zu. Im Frühjahr 1934 legte ich in Heidelberg die ärztliche Vorprüfung und im Frühjahr 1937 in Würzburg das medizinische Staatsexamen ab.

Ich versichere hiemit ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keinerlei weitere Hilfsmittel dazu benutzt habe.

Hermann Dietsch.